Drei seltene Fälle

von

Gefässerkrankungen

und

Circulationsstörungen in der Leber.

(Aus dem pathologischen Institut zu Rostock.)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medicinischen Doctorwürde

der

medicinischen Facultät zu Rostock

vorgelegt von

Fritz Fabricius

approb. Arzt.

Rostock.

Carl Boldt'sche Hof-Buchdruckerei.

1882.

Wenngleich die Erkrankungen der Leber von jeher das grösste Interesse, sowohl der Kliniker, als auch der pathologischen Anatomen in Anspruch genommen, und wenngleich auch die bedeutendsten Autoren in der medicinischen Wissenschaft sich eingehend mit diesem Organ beschäftigt und wahrhaft classische Arbeiten über dasselbe geliefert haben, so ist Manches in der Pathologie desselben doch bis heute noch ziemlich zweifelhaft und unklar. Hierhin gehören namentlich auch gewisse Gefässerkrankungen der Leber, über welche in pathologisch-anatomischer Beziehung bis dahin verhältnissmässig wenig bekannt geworden ist.

Ich glaube darum, dass es von Interesse sein dürfte, hier einige Fälle solcher Gefässerkrankungen der Leber casuistisch mitzutheilen, welche, obgleich sie selbst als vereinzelte Beobachtungen einer erschöpfenden Erklärung nicht durchweg zugänglich sind, doch gewisse neue Gesichtspuncte eröffnen dürften, welche für spätere Untersuchungen verwerthet werden mögen.

I.

Hochgradige Stauung in der Leber bei Obliteration der Vena hepatica.

C. A., Arbeiter, 46 Jahre, wurde am 4. Mai 1880 auf die medicinische Klinik in Rostock aufgenommen. Patient giebt an, bis vor neun Jahren immer gesund gewesen zu sein. Um diese Zeit überstand er eine Lungenentzündung von vierwöchiger Dauer, von der er sich völlig wieder erholte. Vor drei Jahren erkrankte er wieder mit Stichen in der linken Brust. Er begab sich in ärztliche Behandlung und machte einen Anfall von Lungenentzündung von vierzehntägiger Dauer durch. Von dieser Zeit an fühlte sich Patient ziemlich gesund, litt nur zuweilen etwas an Husten. In der letzten Woche des April kam Patient, der in einer Brauerei arbeitete und durch starke Anstrengung ziemlich erhitzt war, in den Eiskeller, woselbst er ca. einen halben Tag zu thun hatte; als er wieder an die frische Luft kam, verspürte er zeitweise starken Frost und Stechen zwischen den Schulterblättern, welches öfter an Intensität zunahm. Dieser Zustand bestand bis zum dritten Mai, mit zeitweiliger Unterbrechung fort. Ausserdem schwoll vom ersten Tage der Erkrankung an der Bauch nach und nach mehr an und wurde straffer, zugleich stellte sich hin und wieder etwas Leibschmerz ein. Auch verspürte Patient zuweilen von der Nierengegend ausgehend und nach der Blase sich erstreckendes lebhaftes Ziehen und Stechen, namentlich beim Stuhlgang. Patient giebt an (4. Mai bei der Aufnahme), dass er seit seiner Erkrankung weit weniger Urin gelassen habe, als früher, der Stuhlgang sei wie früher gewesen, der Appetit etwas geringer; öfters habe er das Gefühl gehabt, „als wolle Alles wieder heraus," auch

schmeckten ihm alle Speisen bitter und sei ihm stets der Mund trocken, geschlafen habe er in den letzten acht Tagen fast garnicht; am gestrigen Tage seien ihm beide Beine von den Knöcheln bis zum Knie herauf geschwollen gewesen, heute Morgen schon habe sich aber keine Schwellung mehr gezeigt; — der Durst sei seit der Erkrankung bedeutend gesteigert gewesen. Geringes Potatorium wird zugegeben.

Die objective Untersuchung ergiebt: Mässig kräftig gebauter, nicht besonders gut genährter Mann; am ganzen Körper, sowie im Gesicht leicht icterische Hautfärbung; ebenso icterischer Schimmer an den sichtbaren Schleimhäuten. Zunge etwas rissig, Aceton-Geruch aus dem Munde. Die Untersuchung der Lungen ergiebt nichts Abnormes. Der Spitzenstoss im vierten Intercostalraum fühlbar. Herzdämpfung von der 3.—5. Rippe; rechte Herzgrenze am linken Sternalrande, Herztöne dumpf, sonst normal. Die Leberdämpfung reicht nach oben bis an die 5. Rippe, nach unten überragt das Organ den Rippenbogen in der Papillarlinie um 6 Cm., in der Parasternallinie um 9 Cm., in der Mittellinie reicht die Leberdämpfung bis 9 Cm. oberhalb des Nabels. Die Leber ist leicht zu palpiren und erscheint ziemlich resistent. Die Milzdämpfung ist nicht genau bestimmbar, jedenfalls ist das Organ vergrössert. Das Abdomen ist aufgetrieben, ziemlich reichlicher Ascites und deutliche Fluctuation nachweisbar. An den abhängigen Stellen der unteren Extremitäten geringes Oedem. Der Urin enthält Spuren von Gallenfarbstoff, mässige Mengen Albumen. Die Temperatur ist bei der Aufnahme 36,0, Puls 192, Resp. 36, Ordinat. Morph. muriat 0,01.

5. Mai. Patient hat die Nacht garnicht, erst gegen Morgen, etwas geschlafen. Mit dem Catheter werden ca. 200,0 Grm. Urin entleert; derselbe reagirt sauer und enthält Spuren von Gallenfarbstoff und mässige Mengen Albumen, Bruchstücke von Cylindern, der Mehrzahl nach stark verfettet, einzelne jedoch noch ganz frisch und

hyalin, auch die vorhandenen Epithelien stark verfettet. Patient klagt über grosse Mattigkeit. Temp. 36,8, Puls 116, Resp. 20, oberflächlich.

6. Mai. Morgens $3^3/_4$ Uhr exitus letalis. Die am selben Tage vorgenommene Obduction (Obducent Herr Prof. A. Thierfelder) ergiebt:

Mässig abgemagerter männlicher Leichnam, blasse Hautdecken von undeutlich icterischer Färbung, Conjunctiva bulborum leicht icterisch. Blasse, an den Rändern verwaschene Todtenflecke an Rücken, Nacken, den Beugeseiten der Oberschenkel und in der Achselhöhlengegend; geringe Starre an den Kiefermuskeln. Unterschenkel in geringem Grade ödematös. Bauch mässig aufgetrieben, fluctuirend, Nabel fast verstrichen, Musculatur am Thorax gut entwickelt. Unterhautfettgewebe atrophisch, orangegelb gefärbt. Die Bindegewebszüge zwischen den Fettläppchen weiss, schnenglänzend, stellenweise (am Bauch) gallertartig durchscheinend, ödematös.

In der Abdominalhöhle ca. 2 Liter gelblicher, klarer Flüssigkeit, in welcher einzelne ödematöse, schleimähnliche Gerinnsel schwimmen. Keine Vascularisation oder sonstige frischere Entzündungserscheinungen im Peritoneum, dagegen zahlreiche alte, sehr feste Verwachsungen zum Theil in Form von Strängen und Bändern, welche das Netz mit dem Processus vermicularis, diesen mit dem unteren Ileum und einzelnen Dünndarmschlingen und unter einander verbinden. Mit Ausnahme des unten im Beckeneingang fixirten Netzes keine abnorme Lagerung der Baucheingeweide. Der rechte Leberlappen überragt den rechten Rippenbogen um ca. 6 Cm. nach unten, sein freier Rand liegt dem Rippenrande nahezu parallel. Das Zwerchfell steht rechterseits am unteren Rande der 6. Rippe.

Sternalknorpel stark rigid, im Centrum atrophisch, vascularisirt und theilweise verkalkt. Die Lungen retrahiren sich nicht. Die linke Lunge ist durch fibröse Stränge am unteren Rande des Oberlappens und den vorderen Theilen des unteren Lappens mit der Brustwand ver-

wachsen. In der rechten Pleurahöhle eine geringe Menge Flüssigkeit, die durch Hereinfliessen von Blut intensiv geröthet ist. Die linke Pleurahöhle ist leer.

Der Herzbeutel ist etwas ausgedehnt durch ca. 50 Grm. klare, seröse Flüssigkeit. Das Pericardium viscerale ist durch starke Injection des atrophischen Fettgewebes röthlich gefärbt. Linke Lunge voluminös, die vorderen Ränder emphysematös, anaemisch. Der hintere Abschnitt beider Lappen, namentlich des unteren, dunkelroth, etwas fester, teigig, entleert auf Druck schleimiges, wenig blutig gefärbtes Serum. Bronchien ziemlich weit, Schleimhaut derselben atrophisch, stellenweise durch Veneninjection livide geröthet. Rechte Lunge verhält sich im Wesentlichen gleich, nur findet sich im unteren Drittel des oberen Lappens eine etwa faustgrosse Stelle von derber Beschaffenheit, dunkler gefärbt, deren Schnittfläche auf Druck keinerlei Flüssigkeit entleert und dabei ein feingranulirtes Aussehen hat. Der untere Abschnitt, etwa die Hälfte des unteren rechten Lappens, ist schlaff, wenig bluthaltig auf dem Durchschnitt, luftleer. Diese comprimirte Partie entspricht der stärksten Wölbung des hochstehenden Zwerchfells. Die Pigmentirung der Lungenoberfläche ist eine mässige, der interlobularen Ausbreitung des Bindegewebes entsprechende; im Gewebe der Lungen tritt sie stellenweise in etwa erbsen-bohnengrossen Heerden und Flecken auf; die nicht vergrösserten Peribronchialdrüsen und trachealen Lymphdrüsen sind stark pigmentirt.

Das Herz ist gross, weit, schlaff, die Kammern enthalten spärliche, frische Blutgerinnsel, Klappen normal. Papillarmuskeln der Mitralis kurz, an den Spitzen atrophisch, Sehnenfäden nicht verdickt. Der Endocardium ist dünn und lässt die hellgelbliche, hochgradig fettig degenerirte und anaemische Musculatur allenthalben durchschimmern. Das Herzfleisch ist brüchig und trocken.

Die Leber wiegt 2250 Grm., ihre Breite beträgt 28 Cm., wovon 13 Cm. auf den linken Lappen kommen. Die Höhe des rechten Lappens ist 18, die des linken 22 Cm., die

grösste Tiefe am rechten Lappen 9,5 Cm., der rechte Lappen lässt an seinem unteren freien Rande rechts hinten eine durch Druck atrophische Stelle erkennen; ihr entsprechend ist die Leberkapsel runzelig, faltig, relativ dicker als normal, milchig getrübt. An der Grenze dieser circumscripten Stelle gegen das nicht gedrückte Parenchym hin ist das unter dem normal dünnen Leberperitonäum gelegene Gewebe hyperämisch, von dunkelbräunlich-rother Farbe. Der Druck scheint von der etwas vorgewölbten 11. Rippe verursacht worden zu sein. Die Gallenblase überragt den unteren Leberrand nicht; sie ist mit wenig hellgelber dünner Galle mässig gefüllt, ihre Schleimhaut normal. Der Peritonäalüberzug der Leber ist (abgesehen von der oben beschriebenen Stelle) gleichmässig normal dünn. Die Leber ist auffallend dunkel gefärbt, sehr deutlich grob-acinös, wie schon durch den Peritonäalüberzug sichtbar. Ebenso verhält sich der Durchschnitt, er gleicht dem einer Stauungsleber hohen Grades: dunkelbraunrothe, an den Grenzen etwas verwaschene Puncte und sich verästelnde, vielfach unter einander communicirende Linien, welche den Quer-, Längs- und Schräg-Schnitten der Vena hepatica und ihrem Wurzelgebiet entsprechen, sind auf orange-gelbem Grunde sichtbar. Die gelb gefärbten Gewebszüge scheinen den Pfortaderverzweigungen und dem interlobulären Bindegewebe anzugehören. Nur aus einzelnen, grossen Pfortaderästen tritt dunkles, flüssiges Blut aus, während die Centralvenen-Querschnitte ältere geronnene Blutmassen, resp. dunkle Thromben enthalten. Die Pfortader und ebenso die Arteria hepatica verhalten sich bei ihrem Eintritt in das Organ normal. Die Vena hepatica dagegen, wenn man in ihr Lumen von der Vena cava aus hineinblickt, endet blind in einer ca. 1,5 Cm. tiefen und ebenso breiten trichterförmigen Spalte. (Das Organ wird zur Erhärtung und späteren Untersuchung in Alkohol gelegt.)

Die Milz ist um ca. $^1/_3$ vergrössert, ziemlich derb. Die Schnittfläche erscheint dunkelbraunroth, blutreich;

einzelne schwärzliche, unregelmässig gestellte Flecke, bez. Heerde, durchsetzen das Gewebe. Wo sie unter der Kapsel liegen, wölben sie dieselbe in geringem Grade hervor; die Kapsel ist dicker als normal, deshalb bedingen die unter ihr liegenden hömorrhagischen Heerde keine andere Färbung der Oberfläche. Die Milzvene enthält flüssiges dunkles Blut, sie ist weit, aber nicht unregelmässig ectatisch. Beide Nieren sind gross, gleichmässig blassgraugelb; auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde blasser (röthlich-gelb gefärbt) als die bläuliche Marksubstanz. Nierenbecken normal. Blase desgleichen.

Magen und Darmkanal ohne Abnormitäten (siehe oben). Die Venen namentlich sind nicht praller gefüllt, nur einige im kleinen Becken gelegene Dünndarmschlingen und der obere Theil des Rectum zeigen eine diffus bläulich-rothe Farbe ihrer Schleimhaut (Hypostase).

Das mir vorliegende, im Alkohol gehärtete Organ erscheint auf dem Durchschnitt in sofern etwas verändert, als die deutlich ausgesprochene muscatnussartige Zeichnung nur noch an der Oberfläche bis ca. 1 Cm. in die Lebersubstanz eindringend gefunden wird, während das ganze Innere der Leber eine mehr blassbraun-rothe Färbung angenommen hat (Wirkung des Alkohol).

Microscopische, mit Norris-Shakespeare'scher Doppelfärbung behandelte Präparate bieten auf den ersten Blick dasselbe Bild, wie eine hochgradige Stauungsleber. Während im Gebiet der Vena portarum die Leberzellen ihre normale Anordnung und Beschaffenheit zeigen, nehmen dieselben, je weiter nach dem Centrum des Acinus, an Zahl ab, ihre regelmässige Gestalt und Anordnung und ebenso die Beschaffenheit ihres Protoplasma sind verändert; die theilweise mit Blutkörperchen gefüllten Capillaren sind bedeutend erweitert, und verdrängen dadurch das Leber-Parenchym stellenweise fast völlig. Jedoch ist das Bild durchaus kein regelmässiges, etwa in der Art, dass von der Peripherie nach dem Centrum hin die Leberzellen gleichmässig an Grösse und normaler Beschaffenheit

abnähmen, sondern es bietet manche Unregelmässigkeiten: während selbst in unmittelbarer Nähe der Centralvene einzelne Zellbalken von normaler Grösse, normal contourirt und mit deutlichen Kernen versehen sind, erscheinen sowohl in deren nächster Nähe, als auch weiter nach der Vena portarum zu andere im Zustande hochgradiger Atrophie, bedeutend verschmälert, in die Länge gezogen; ihre Zellen sind wenig granulirt, ihre Kerne theils sehr blass, theils völlig geschwunden. Jedoch sind diese Verschiedenheiten nicht so zahlreich und ausgebreitet, dass bei Anwendung mittelstarker Vergrösserung die regelmässig marmorirte Zeichnung, wie sie jede reine Stauungsleber zeigt (conf. Thierfelder, Atlas d. path. Hist. XIV. 1.), dadurch verwischt würde. Eine Abweichung von diesem Bilde, selbst bei Anwendung starker, resp. mittelstarker Vergrösserung, bietet das Verhalten der Vena centralis, namentlich bei Färbung mit Gentiana-Violett. Während die Centralvenenlumina bei Herzfehler-Leber hochgradig erweitert in ihren Wandungen verdickt und je nach der Präparationsmethode leer oder mit Blutkörperchen gefüllt angetroffen werden, ist hier die Mehrzahl derselben durch deutliche, jedenfalls intra vitam entstandene Thromben verschlossen. Diese Thromben zeigen die verschiedensten Stadien der Metamorphose. Einzelne, namentlich in kleinen Venenquerschnitten haben ein ziemlich frisches Aussehen: das Venenlumen ist mit zahlreichen, fast noch völlig unveränderten rothen Blutkörperchen ausgefüllt und unter Anwendung starker Vergrösserung sieht man hin und wieder, dass die Endothelien der Intima fehlen, resp. dass die Vascularisation des Thrombus (kenntlich an einzelnen kleinen, schräg gegen das lumen aufsteigenden gut entwickelten Capillaren) bereits beginnt. An vielen dieser, namentlich den im Längsschnitt getroffenen Gefässen sieht man zwischen den Blutkörperchen das Fibrin in ziemlich regelmässiger, schichtweiser Anordnung, wie sie bei allmählicher Ablagerung vorzukommen pflegt. Die am weitesten vorgeschrittenen Veränderungen zeigen die

Venen grösseren Kalibers. In einzelnen derselben finden sich die Thromben im Zustande der vollendeten Organisation und Canalisation: die Intima solcher Venen ist bedeutend verdickt, zellig infiltrirt und der Thrombus selbst in ein pigmentreiches, mit mehr oder weniger zahlreichen, verschieden weiten Capillaren durchzogenes Bindegewebe verwandelt. Bei der Mehrzahl derartiger, durch vascularisirte Thromben verschlossener Venenlumina gewährt aber ausserdem die Wandung des Gefässes noch eigenthümliche Erscheinungen. Sie ist nämlich von einem Netz theils im Quer- theils im Längs-Schnitt getroffener blutgefüllter Canäle umgeben, welche sowohl durch ihre Anordnung, wie durch den histologischen Character ihrer Wandungen als das System der hochgradig dilatirten, resp. hypertrophirten Vasa vasorum kenntlich sind. Dabei fehlt an derartigen Venen so wenig, wie an den oben erwähnten, die ausgiebige Canalisation der Thromben selbst. Das an ihrer Stelle liegende Bindegewebe ist von zahlreichen erweiterten, der Längsaxe der Gefässe mehr oder weniger parallel laufenden Canälen durchzogen, welche übrigens auch, wo ihr Lumen fast ein Viertel des ursprünglichen Gefässlumens ausmacht, den Character einer einfachen Capillare nicht eingebüsst haben. Derartige, stark erweiterte Capillaren trifft man häufig ungefähr im Centrum und es gewinnt dann der Querschnitt des Venenlumens eine grosse Aehnlichkeit mit dem bekannten Bilde einer durch abgeheilte Endarteritis obliterans verengten Arterie (cf. Heubner, Gehirnsyphilis, Tubul. X., A. Thierfelder Atlas d. path. Hist. Taf. XXXVIII. Fig. 1.).

Der Zusammenhang dieser, aus dem ursprünglichen Capillarnetz hervorgegangenen Canäle mit den Vasa vasorum, welcher unzweifelhaft früher bestanden hat, ist hier, wie in der Regel bei älteren, canalisirten Thromben nicht mehr überall nachweisbar. Nur an einzelnen Stellen erkennt man an den Venenquerschnitten noch feine, die Venenwandung radiär oder schräg durchziehende Zellzüge und

Bindegewebsstreifen, welche als die Reste jener Capillaren zu betrachten sind. Besondere, auf primär entzündliche Processe hindeutende Veränderungen sind weder an den Venenwandungen noch auch in deren Umgebung zu constatiren.

Sehen wir nun an den soeben geschilderten Präparaten die Lebersubstanz selbst nicht wesentlich anders alterirt, als bei Stauungsleber, so bietet der Fall in Bezug auf das Verhalten der Vena centralis manches Interessante. Ist schon über die Erkrankungen der Leber-Gefässe, insbesondere der intralobulären Venen, bis dahin wenig bekannt, so ist ein Fall von völliger Thrombose des abführenden Gefässsystems in so reiner Form wohl nicht zur Beobachtung gelangt. Zwar erwähnen Frerichs[1]) und Schüppel[2]) einzelne Fälle von Thrombose der Lebervenen, jedoch sind dieselben stets nur partiell gewesen und entweder durch Leberabscess, oder durch eine von der Serosa der Leber auf die Venenwandung übergreifende Entzündung entstanden, während bei dem vorliegenden Fall hiervon nicht die Rede sein kann; der Leberüberzug war völlig glatt, im Parenchym des Organs fehlt jede in diesem Sinne zu deutende Veränderung.

Andere Autoren, Förster[3]) und Klebs,[4]) thun der

[1]) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, 1861. II. 409.

[2]) Schüppel, v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 8. I. 324. 1878.

[3]) Förster, Handbuch 1854. 613. sagt über die Lebervene: „Die Venae hepat. enthalten Gerinnsel in den seltenen Fällen, in welchen die untere Hohlvene bis zu ihrer Einmündungsstelle mit Gerinnseln obturirt ist, einzelne Aeste derselben bei Abscessen in der Leber, durch welche ihre Capillarität und somit die Verbindung mit den zugehörigen Pfortaderästen gestört worden ist. Sie hat nur als Leichenbefund Interesse."

[4]) Klebs, Handbuch 1869. 469. „Die Venae hepat. erkranken nur selten primär. Hierhin gehört die primäre Thrombose derselben, welche bei allgemeiner Abschwächung der Circulation bisweilen eintritt. Ich habe sie nur ein paar Mal bei hochgradigem Marasmus gesehen, und zwar bildete sie nur eine dünne, der Wandung adhärente Fibrinlage.

Meistens wird die Thrombose der Lebervenen bedingt durch

Erkrankungen der Lebervenen nur sehr kurz Erwähnung. Recklinghausen[1]) hat allerdings einen Fall von völliger Thrombose und Obliteration der Vena hepatica beobachtet, wobei sich vom unteren Leberrande ausgehend ein neuer zum Diaphragma verlaufender Venenstamm gebildet hatte; indessen war die betreffende Leber durch Cirrhose und primäres Carcinom so hochgradig verändert, dass ein genaues Bild der dabei vorhanden gewesenen Gefässverhältnisse sich wohl schwerlich hat entwerfen lassen. —

In Bezug auf die Entstehung der Thrombose müssen wir nach den Ergebnissen der Untersuchung und Section uns mit Reserve ausdrücken. Möglich, dass dieselbe Schädigung, welche die abgelaufene Peritonitis hervorgerufen, ein Process, über den die Anamnese keinen Anhalt giebt, auch die Thrombenbildung in der Lebervene veranlasst hat; über die Natur einer derartigen Schädigung giebt der Befund keine Aufklärung; über die Zeit der Entstehung nur in sofern, als nach dem Zustande der Thromben und der peritonitischen Verwachsungen mit Sicherheit behauptet werden kann, dass der Process lange vor Eintritt der letzten Krankheitssymptome abgelaufen war. Diese selbst werden mit den Veränderungen, speciell an der Leber, nur in indirecten Zusammenhang gebracht werden dürfen, und zwar nur in soweit, als das durch die Thrombose gesetzte, und durch die Canalisation nicht vollkommen compensirte Circulationshinderniss zusammen mit der mangelhaften Action des stark verfetteten Herzens wohl die Entstehung des Ascites begünstigen musste.

Dass dies Circulationshinderniss an sich kein sehr bedeutendes war, dass die Compensation trotz Obliteration des Hauptstammes der Vena hepatica, eine fast vollkommene geworden, erhellt aus dem Zustande des Darmtractus; und grade diese fast vollständige Wiederherstellung der Cir-

---

entzündliche Processe der Nachbarschaft; dieselben können entweder in der Leber selbst ihren Sitz haben, oder in den Nachbarorganen.

[1]) Rosenblatt, Inaugural-Dissertation, Würzburg 1867.

culation nach Thrombose eines Gefässes, welches keine Collateralbahnen im anatomischen Sinne besitzt, erscheint als das Interessanteste an dem beobachteten Falle, namentlich durch die Art und Weise, wie der Blutabfluss hier zu Stande kam. Dass eine Wiederherstellung des Stromes nicht erst mit Beendigung der Canalisation stattgefunden, kann wohl keinem Zweifel unterliegen. Denn bei einer, auch nur tagelang währenden totalen Stauung des Pfortader- und Arterienblutes würde das Leben nicht möglich gewesen sein; es muss schnell, vielleicht schon nach Stunden, ein, wenn auch nur geringer Abfluss des stagnirenden Blutes stattgefunden haben, eine vicariirende Circulation vorhanden gewesen sein, welche provisorisch für die Lebervenen einzutreten im Stande war. Auf welche Weise dies stattgefunden hat, zeigt uns der Zustand der Vasa vasorum. Es kann, wie es scheint, nicht zweifelhaft sein, dass durch diese während des Verschlusses des Venenlumens, der Blutstrom seinen Weg genommen und durch ihre, wahrscheinlich rasch aufgetretene Erweiterung eine Mächtigkeit erreicht habe, die zur vorläufigen Compensation genügte. Die Art des Zustandekommens dieses Vorganges dürfte sich auf einfach mechanischem Wege erklären lassen, da der venöse Abfluss aus dem Capillarnetz der Vasa vasorum wenigstens bei isolirt verlaufenden Venen[1]) durch Gefässe bedingt wird, welche in das Lumen der betreffenden Venen selbst einmünden. Es erscheint auffallend aber beachtenswerth, dass dieses compensatorische Eintreten der Vasa vasorum nicht häufiger bei Thrombose beobachtet wird, und dürfte eine genauere Untersuchung verschiedener Venenstämme auf das Verhalten ihrer Vasa vasorum zur Beantwortung dieser Frage von grösstem Interesse sein.

[1]) Krause, Handbuch der menschlichen Anatomie. 1876. I. 306.

II.

Diffuse Capillarectasie der Leber.

Das Leber-Präparat wurde vom Lübecker Krankenhause (Dr. Hinkeldeyn), wo der betreffende Fall zur Beobachtung und Section gekommen war, nebst anderen inneren Organen und einigen erläuternden Bemerkungen über Anamnese, Krankengeschichte etc. dem hiesigen pathologischen Institute übersandt. Möge es mir gestattet sein, diese Daten sowie die hier im Institute an den Organen gemachten Beobachtungen vorauszuschicken.

J. P., 28 Jahre altes W., Eclampsia puerperalis, Zangengeburt, heftige uterine Blutung, Tod 4 Stunden nach der Entbindung.

Die P. war vor 6 Jahren schon einmal unter eclamptischen Krämpfen entbunden und hatte seit Jahren an epileptiformen Anfällen gelitten. Von einer Lebereffection waren intra vitam nie die geringsten Symptome vorhanden gewesen. Bei der letzten, am 4. Mai 1881 stattgehabten Entbindung begannen die Krampfanfälle 24 Stunden ante partum und wiederholten sich in kurzen Intervallen, sodass zur Extraction des Kindes geschritten werden musste. Nach derselben dauerten die Anfälle zwar etwas seltener, aber nicht schwächer, bis zum Tode fort, welcher 4 Stunden nach der Entbindung erfolgte.

Die nach hier übersandten Organe ergaben lt. Journal des pathol. Inst. folgenden Befund:

Uterus von mässiger Grösse, schlaff, mit blutleeren

Gefässen. Auf der Innenfläche, der Placentarinsertion entsprechend, keine Placentarreste; doppelseitiger Cervixriss, blutige Suffusion desselben, sowie der Vagina. Herz normal, Lungen anaemisch, sonst normal. Gehirn von mittlerem Blutgehalt, ohne Anomalie. Milz klein, wenig derb, Pulpa dunkelroth, blutarm. Leber von normaler Grösse und Consistenz, Gewebe fleckig, theils dunkelroth, theils dunkelbraun, sehr grob-acinös. Nieren makroskopisch normal; mikroskopisch körnige Massen in den Schleifencanälchen.

Sahen wir die Leber schon bei makroskopischer Betrachtung von eigenthümlich fleckiger, theils dunkler, theils hellerer Zeichnung, so tritt uns dies Bild im mikroskopischen Präparat noch deutlicher und prägnanter entgegen. (Es erwies sich die Färbung mit Gentiana-Violett weitaus am vortheilhaftesten, weshalb ich so behandelte Präparate der nachfolgenden Beschreibung ausschliesslich zu Grunde gelegt habe.)

Während man in der normalen Leber schon bei schwacher Vergrösserung die einzelnen Acini und ihre Abgrenzung gegen einander aus der Anordnung der centralen und peripheren Gefässe leicht erkennen kann, sieht man an unseren Präparaten hiervon grösstentheils nichts mehr; vielmehr tritt auf den ersten Blick ein wirres, unregelmässiges Durcheinander von dunkleren, blau und helleren, gelblich erscheinenden Partien entgegen, die nirgends eine bestimmte Anordnung und planmässige Abgrenzung gegen einander zeigen, sondern regellos neben einander liegen und in einander übergehen.

Bei genauerer Betrachtung erkennt man in den blau gefärbten Partien das Leberparenchym, zwischen welchem überall Massen gelblich erscheinender rother Blutkörperchen liegen; es gewinnt somit den Anschein, als ob freie Blutungen in die Leberzellbalken selbst, wie in das interstitielle Gewebe stattgefunden haben; derartige Apoplexien der Leber sind von Foukonneau-Dufresne[1])

[1]) Foukonneau-Dufresne, Précis des maladies du foie et du pancreas. Paris 1856. P. 129.

beschrieben; von anderer Seite, Virchow,[1]) werden dieselben jedoch in Zweifel gezogen.

Durchmustert man verschiedene Präparate, so erkennt man, dass die Lage und das Verhältniss dieser „Blutungen" zur Lebersubstanz eine sehr verschiedene ist. Einzelne Acini bieten ein noch ziemlich normales Aussehen und ein regelmässiges Verhältniss zwischen Zellbalken und dazwischen liegendem Capillarnetz; an anderen umziehen die blutgefüllten Capillaren in Form eines gelblichen Ringes ein Central- oder Portalvenenlumen, während sich die zwischenliegenden Leberzellen im Zustande einer mehr oder weniger hochgradigen Atrophie befinden.

An den weitaus meisten Leberläppchen aber ist die Veränderung eine viel bedeutendere: eine breite, durchweg homogen erscheinende Blutanhäufung dringt keilförmig in den Acinus ein, und zwar meist nur von einer Seite her, oder es finden sich mehrere neben einander, so dass nur eine schmale Brücke Lebersubstanz zwischen ihnen restirt. In solchen Leberparenchymresten erkennt man deutlich die dunkelblau gefärbten Kerne der Leberzellen; man gewinnt aber auch oft den Eindruck, als ob diese mit zahlreichen Blutkörperchen vollgestopft seien. An anderen Stellen werden jene Keile von einzelnen kleinen blauen Inseln von Lebersubstanz gleichsam durchsetzt und in ihrer Continuität unterbrochen, woraus ein fleckiges Aussehen des ganzen Acinus resultirt. An wieder anderen Stellen scheint uns das Gebiet der Vena portarum besonders afficirt, indem in der ganzen Peripherie eines Leberläppchens oder zweier an einander grenzender die Leberzellen fast völlig geschwunden sind und an ihrer Stelle ein breiter gelber Saum die Läppchen in verschieden grosser Ausdehnung umgiebt und ihre Grenzen verwischt.

Fragen wir nun nach der Natur dieser beobachteten Blutanhäufungen; sind es wirklich freie Blutungen, oder nur enorm ausgedehnte, mit Blut gefüllte Capillaren? Macht es bei schwächerer Vergrösserung ganz den Ein-

[1]) Virchow, Geschwülste. III. 1. 395.

druck, als ob hier der erstere Process stattgefunden hätte, so wird es selbst bei Anwendung stärkerer Linsen noch schwer, sich ein völlig sicheres Urtheil zu bilden, obgleich man jetzt doch mehr den Eindruck gewinnt, dass die Blutmassen innerhalb der Capillarlumina liegen. Denn die Anhäufungen rother Blutkörperchen werden von feinen Septis durchzogen, und sind auch gegen die noch erhaltenen Leberzellzüge meist durch scharfe Contouren abgegrenzt. Indess ist diese Anordnung durchaus keine solche, wie etwa bei dem gewöhnlichen Lebercavernom; denn weder ein breiter Bindegewebssaum bildet die Trennung zwischen Lebersubstanz und Blutanhäufung, noch wird letztere durch ein so deutliches cavernöses Maschenwerk abgetheilt. Vielmehr erscheinen an sehr vielen Stellen die Uebergänge so allmählich und die Entwicklung des interstitiellen Bindegewebes ist so wenig mächtig, dass man nicht genau zwischen Leberzellen und Blut zu unterscheiden vermag. Zudem werden diese scheinbar durchweg aus Blutkörperchen bestehenden Partien häufig von noch wohl erhaltenen, wenn auch in ihrer Form vielfach veränderten Leberzellbalken durchzogen. Auch die oben erwähnten dunkleren Partien in den Blutmassen erweisen sich als Leberzellen, welche zwar durch die Compression in ihrer Form mannigfach verändert sind, sodass sie sowohl rundliche, als meistens langgestreckte und selbst spindelförmige Gebilde darstellen, sich dabei aber bezüglich des Aussehens und der gleichmässigen Granulirung ihres Protoplasmas von normalen nicht wesentlich unterscheiden; auch lassen sich in allen ein oder auch zwei Kerne durch die Tinction nachweisen. Nur an einzelnen, in nächster Nähe der Blutanhäufungen gelegenen Zellen tritt eine reichliche Pigmentirung der Leberzellen hervor, und an manchen Stellen scheinen zahlreiche weisse Blutkörperchen in das Zell-Parenchym derselben gleichsam hineingepresst zu sein; dagegen fehlen alle Anzeichen, s. g. activer Degenerationsvorgänge, wie Verfettung etc.

War es also auch bei starker Vergrösserung nicht wohl möglich, sich an nur gefärbten einfachen Schnittpräparaten ein genaues Bild von dem vorliegenden Process zu machen und sich mit Sicherheit über die Natur desselben auszusprechen, da namentlich über das Verhalten des Bindegewebes an derartigen Präparaten nicht zu entscheiden ist, so leistete mir in Bezug hierauf eine andere Methode treffliche Dienste; es war dies die Untersuchung gefärbter Schüttelpräparate. Durchmustert man eine Anzahl derselben, so kommt man zu der unzweifelhaften Ueberzeugung, dass hier eine eigenthümliche, enorme Erweiterung des Capillargebietes der Leber vorliegt. Denn da durch das Schütteln die massenhaft angehäuften rothen Blutkörperchen und theilweise auch die Leberzellen entfernt werden, erhält man nur das zurückbleibende Bindegewebsgerüst, in welchem sowohl die Lücken für die Leberzellen, als auch die jetzt leeren Capillarlumina zu erkennen sind. Ist es auch, wie schon Henle hervorhebt, äusserst schwer, zwischen dem Netzwerk des Parenchyms und der Capillaren bei ausgepinselten oder Schüttel-Präparaten genau zu unterscheiden, so gelingt dies doch durch Vergleichung mit einfachen Schnittpräparaten, und zwar namentlich an solchen Stellen recht gut, wo in den Lücken noch einzelne Leberzellen oder Blutkörperchen zurückgeblieben sind.

Man erkennt, dass in den vorher blutreichen Partien die Capillaren bedeutend, theilweise wohl bis zum Zehnfachen ihres ursprünglichen Calibers ausgedehnt sind und dadurch die Leberzellen, sowie das zwischen ihnen ausgespannte Netz von Stützfasern völlig comprimirt haben. Indessen zeigt ihre Wandung keineswegs vermehrte Kerne, auch keine Verdickung der bindegewebigen Grundsubstanz und wo man eine solche zu sehen glaubt, überzeugt man sich bald, dass sie nur durch das zwischen je zwei Capillaren liegende comprimirte Stützgerüst der Leberzellbalken, welches auch nach Zerstörung der Leberzellen erhalten bleibt, vorgetäuscht wird.

Während an den hochgradig veränderten Stellen dieses Stützgerüst zu einer fast homogenen Masse zusammengesintert ist, erscheint an den weniger veränderten Stellen in dem Leberparenchym noch das Netz der feinen Bindegewebsbälkchen, welche dasselbe durchzieht und in Fächer abtheilt. Ueberall aber sieht man, dass die Haufen von Blutkörperchen stets nur das Lumen der erweiterten Capillaren eingenommen haben und von einer, wenn auch im Verhältniss zum Caliber sehr dünnen Gefäss-Wandung umschlossen sind.

Fragen wir nach diesen Darlegungen nun nach der Art dieser Capillarerweiterungen. Es liegt hier ein eigenartiger Process vor, der von den sonst beobachteten wesentlich abweicht.

Dass es sich nicht um Cavernombildung handelt, dürfte von vornherein klar sein. Denn wenn auch von vielen Autoren eine deutliche Abkapselung der cavernösen Geschwülste der Leber im Anfangsstadium ihrer Entwickelung nicht angenommen wird, so unterscheidet sich der vorliegende Fall doch schon, was die Art der Ausbreitung der Gefässerweiterung anlangt, von Cavernombildung. Sehen wir davon ab, dass im Allgemeinen diese Neubildungen nur als vereinzelte Tumoren von der Grösse einer Kirsche bis höchstens zu der eines kleinen Apfels vorkommen und ziehen wir auch die Fälle in Betracht, wo von Einzelnen *(Schuh)* 10—12 kleine Knoten in der Leber beobachtet sind, so ist doch eine so allgemeine Verbreitung auf die ganze Leber meines Wissens nicht beobachtet. Zudem fehlt die für jedes Cavernom characteristische Bindegewebswucherung, welche zu der Bildung der grösseren Lakunen führt. Im vorliegenden Falle kann von einer Neubildung gefässhaltigen Bindegewebes und einer cavernösen Umwandlung desselben keine Rede sein, vielmehr hat lediglich eine colossale Erweiterung der Capillaren stattgefunden, ohne Hypertrophie ihrer Wandungen. Durch das Letztere werden wir dahin geführt, auch eine einfache Telangiektasie auszuschliessen. Denn bei dieser letzteren

Metamorphose äussert sich der Wucherungsvorgang nicht nur in einer Verlängerung und theilweisen Erweiterung des Gefässrohres, sondern namentlich auch in einer Wucherung der Wandelemente, die Wandungen der Capillaren verdicken sich und diese stellen kernreiche Schläuche dar, sodass man auf Querschnitten ein drüsenähnliches Aussehen bekommt[1]), wurden doch auch, bevor Virchow diesen Irrthum aufklärte, diese Gebilde in der That für Drüsenschläuche gehalten.

Wie entstand nun die Capillarerweiterung? Es liegt nahe, diese Ektasie als die mechanische Wirkung einer Blutstauung aufzufassen. Aber die bei der Section gefundenen Verhältnisse lassen eine solche Auffassung nicht gerechtfertigt erscheinen. Da sich das Herz normal verhielt, da in der Leber selbst und in ihrer Nachbarschaft kein Hinderniss für den Abfluss des Blutes nachzuweisen war und da auch in dem zuführenden Pfortadergebiet keine Veränderung stattgefunden, welche eine Steigerung des ohnehin so geringen Druckes hätte bedingen können (die Schwangerschaft und die dadurch veranlasste Raumverminderung hätte auf die Spannung des in der Pfortader circulirenden Blutes schwerlich einen Einfluss haben können), so liegt für Annahme einer Stauung kein Grund vor. Daneben ist das Bild ein wesentlich anderes. Die durch die Stauung bedingte Gefässerweiterung erstreckt sich von der Centralvene ausgehend zunächst auf die das Centrum umgebenden Capillaren, indem entweder die Peripherie des Läppchens völlig intact bleibt und man die bekannten regelmässigen Figuren (cf. A. Thierfelder, Atlas der patholg. Hist. XIV. 1. XVI. 7.) erhält, oder dieselbe doch verhältnissmässig geringe Veränderungen erleidet. In unserem Falle dagegen ist die Ektasie in völlig regelloser Weise sowohl auf das Gebiet der Centralvenen, wie auf dasjenige der peripheren Gefässe ausgedehnt, ausserdem beschränkt sie sich auf die Capillaren allein, nirgends ist eine Erweiterung grösserer Venen- oder Pfortader-Zweige zu erkennen.

[1]) Rindfleisch, patholg. Gewebslehre 1878. 120.

Dass in Folge der durch die eclamptischen Krämpfe bedingten starken Muskelanspannung, wie sie hier ja stattgefunden, eine bedeutende Spannung im ganzen Venensystem zu Stande gekommen sein muss, ist zweifellos. Wie aber aus derselben eine einseitige Ectasie der Lebercapillaren hätte resultiren können, ist nicht wohl einzusehen.

Wenn demnach eine Blutdruckvermehrung als Grund der Dilatation nicht nachweisbar ist, so wäre noch die Frage aufzuwerfen, ob nicht eine Verminderung des Druckes von aussen stattgefunden haben könnte, indem die Leberzellen in Folge einer primären Erkrankung atrophirt und in Folge dessen die Capillaren compensatorisch sich erweitert und den früher von Lebersubstanz innegehabten Raum in Anspruch genommen hätten. Indessen liegt für diese Annahme keinerlei Grund vor, da die Leberzellen keine pathologischen Verhältnisse, sondern nur Gestaltsveränderung, durch Druck bedingt, aufweisen. Die reichliche Pigmentirung ist zweifellos ein secundärer, die Compressions-Atrophie begleitender Vorgang.

Wir sehen also, dass wir die beim vorliegenden Falle statthabende Capillarectasie keiner, bis dahin bekannt gewordenen Beobachtung an die Seite stellen können, dass hier vielmehr ein besonderer krankhafter Process in den Wandungen der Lebercapillaren statthat, wodurch sowohl das Lumen derselben diese bedeutende Erweiterung erfahren, als auch secundär das Leberparenchym durch mechanische Compression zum Schwund gebracht ist.[1])

Am besten lässt sich dieser Vorgang wohl demjenigen an die Seite stellen, der als idiopathische Capillarectasie im Gehirn nicht so selten beobachtet wird; aber hier, wie im vorliegenden Falle, fehlt vorläufig eine hinreichende Erklärung.

[1]) Conf. A. Thierfelder, Atlas d. path. Hist XVI F. 8.

III.

Circumscripte Nekrosen in der Leber bei Echinococcus hepatis und Endarteritis der Arteria hepatica.

Mein dritter Fall betrifft ebenfalls eine Puerpera, bei der durch zwei grosse, intra vitam nicht diagnosticirte Echinococcuscysten die Circulation in der Leber hochgradig gestört und dadurch das Parenchym der Drüse in eigenthümlicher, im Folgenden zu schildernder Weise verändert war.

Elise D., 27 Jahre alt, litt als Kind an Rachitis, lernte erst im vierten Jahre laufen. Seit ihrem 13. Jahre litt sie an epileptiformen Anfällen, die in vierwöchentlichen Intervallen mehrtägig hinter einander auftraten. Mit dem Eintreten der Menses im 17. Jahre hörten die Anfälle auf.

Pat. kam am 9. Juni 1880 wegen heftiger eclamptischer Krämpfe in Behandlung der hiesigen geburtshülflichen Poliklinik (Dr. Walter). Der stat. praes. ergab:

Kleine, ziemlich anämische Person mit hochgradiger linksseitiger Kypho-Skoliose. An den inneren Organen wurde nichts Besonderes constatirt. Die Anamnese und die Untersuchung ergaben die Schwangerschaft am Ende des neunten Monats.

Die eclamptischen Krämpfe traten in kurzen Intervallen sehr heftig auf; in den Pausen hochgradiges Coma. Am Nachmittage des 9. Juni wurde spontan ein todtes Kind leicht geboren. Nach der Entbindung dauerten die Krämpfe, wenn auch in grösseren Intervallen, fort, bis am 11. Juni, Morgens $6^1/_2$ Uhr, bei sehr hoher Temperatur von $41{,}5^0$ der Tod eintrat.

Die am selben Vormittage vorgenommene Obduction (Obducent: Herr Privatdocent Dr. Neelsen) ergab:

In Folge starker Kypho-Skoliose der Brustwirbelsäule sehr kurz erscheinende weibliche Leiche, mit dünnen, etwas rachitisch gekrümmten Extremitäten, bleicher, und an den abhängigen Stellen diffus gerötheter Haut und etwas vorgewölbtem Bauche, keine Starre. Panniculus an Bauch und Brust ziemlich stark, Musculatur mittelmässig entwickelt, dunkelroth, feucht; kein Exudat in der Bauchhöhle.

Dünndärme, meteoristisch aufgetrieben, quellen aus dem Bauchschnitt vor. Die Leber überragt den Rippenbogen mehrere Querfinger breit, sie ist stark vergrössert. Das Zwerchfell steht rechts am unteren Rande der vierten, links an der fünften Rippe. Linke Pleurahöhle leer, linke Lunge frei, Gewebe mässig ödematös, blutarm. Rechte Pleurahöhle gleichfalls leer, Lunge wie links.

Pericardium normal. Herz klein, schlaff, in beiden Vorhöfen und Ventrikeln theils weisse, theils dunkle Gerinnsel. Herzfleisch beider Ventrikel diffus gelb, braun, morsch, Klappen und Gefässe normal.

Die Leber ist durch abnorme Bindegewebsstränge mit dem Zwerchfell, dem Magen etc. verwachsen und stark vergrössert. Der linke Lappen stellt eine über Kindskopf grosse, fluctuirende Geschwulst dar, welche sich beim Einschnitt als derbwandige, mit zahlreichen hühnereigrossen Hydatiden gefüllte Echinococcen-Cyste ergiebt. Vom linken Leberlappen ist nichts mehr nachzuweisen. Eine ähnliche, etwas kleinere Cyste sitzt im rechten Leberlappen dicht am ligamentum suspensorium, und bildet an seiner convexen Oberfläche eine starke Vorragung, auch sie enthält zahlreiche Hydatiden. Das noch erhaltene Lebergewebe erscheint eigenthümlich verändert; es finden sich nämlich an mehreren Stellen in dasselbe eingesprengt derbe, unregelmässig begrenzte, aber nicht abgekapselte, grau-gelbe Heerde, auf deren Schnittfläche von der acinösen Structur nichts mehr zu erkennen ist, jedoch zahlreiche Gefässdurchschnitte, anscheinend die übrig gebliebenen Centralvenen, bemerkbar sind. In der nächsten Umgebung der

Cyste, namentlich an ihrer rechten Wand, fliessen diese Heerde zu einer, mehrere Centimeter breiten, derben Masse zusammen.

Milz klein, Pulpa fest, dunkelroth. Beide Nieren anämisch, die Rinde gelblich gestreift (fettig). Uterus von Kindskopfgrösse, derb. Ovarien normal. (Blase und Genitalien wurden nicht untersucht.)

Darmtractus ohne Anomalie.

Die Brustwirbelsäule ist hochgradig nach der linken Seite hin verkrümmt. Der höchste Punct der Krümmung entspricht etwa dem zehnten Brustwirbel: entsprechende Rechts-Krümmung der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeines. Infolge unsymmetrischer Entwickelung des letzteren ist das Becken schief, auf der linken Seite bedeutend enger als rechts, in toto aber nicht verengt.

Schädeldecken normal. Auf der Aussenfläche des Stirnbeines eine flache, weisse, glatte, runde Exostose. Der ganze Schädel ist um das Doppelte verdickt, schwer, die Furchen der Arterien sehr tief eingeschnitten. Dura ohne Anomalie. Im Gehirn keine Veränderungen, graue Substanz anamisch, weisse venös-hyperaemisch. Die in der Entbindungsanstalt vorgenommene Besichtigung der Placenta und der Frucht ergiebt nach dem Protocoll der Anstalt:

Placenta vollständig, durchweg mit circumscripten, fibrösen, bis haselnuss-grossen, festen Knoten (gummata) durchsetzt.

Nicht ganz ausgetragenes Kind. An den Epiphysengrenzen der Knochen helle, gelblich gefärbte Demarcationslinien, im Uebrigen nichts Abnormes.

Bei genauer Präparation des in Alkohol gehärteten Präparates ergiebt sich, dass die den linken Lappen vollständig ersetzende Echinococcus-Cyste durch ziemlich feste Adhäsionen mit der unteren Fläche des rechten Lappens, denselben fast bis zu seiner Mitte bedeckend, verklebt ist. Nach Lösung dieser Adhäsionen sieht man die dem linken Leberlappen angehörenden Gefässe sich aus dem Hilus

der Leber auf die Cystenwand ausbreiten, wo sie sich in dem spärlichen, dieselbe überziehenden Bindegewebe verlieren. Auf mikroskopischen Schnitten sieht man zwar in diesem Gewebe verstreut liegende Venen und Arterien, über deren Herkunft, ob es Reste der ursprünglichen Leberarterien oder Pfortaderäste, oder ob es neugebildete Capselgefässe sind, eineEntscheidung nicht mehr möglich ist. Von Lebergewebe ist auch mikroskopisch keine Spur wahrnehmbar. Die für den rechten Lappen bestimmte Arterie giebt an normaler Stelle den Seitenast für den Lobulus Spigelii ab. Dieser Arterienzweig ist von durchgängigem normal weitem Lumen. Dagegen erscheint der Hauptstamm, sowohl vor seinem Eintritt in das Organ, als auch während seines Verlaufes in der Lebersubstanz, soweit er der Präparation zugänglich, eigenthümlich verändert. Das Arterienrohr ist sehr derb, verdickt, strangförmig, etwas abgeplattet, das Lumen ist klein und nur der Anfangstheil, ca $2^1/_2$ Cm. weit für die Sonde durchgängig.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Querschnitten des Gefässes aus den verschiedensten Gebieten seines Verlaufs erkennt man an den Wandungen desselben sofort die Veränderungen, wie sie durch eine obliterirende Endarteritis bedingt sind. Die Muscularis und Adventitia haben ihre normale Dicke und Structur, dagegen ist die Intima hochgradig verdickt und im Zustande bedeutender zelliger Hyperplasie. Jedoch trifft dieser Process das Arterienrohr nicht gleichmässig, sondern nimmt, je mehr nach der peripherischen Ausbreitung, desto mehr an Mächtigkeit zu. Während im Hilus der Leber die beginnende Endarteritis sich nur partiell äussert und nur ein kleiner Theil des Intima-Umfanges afficirt ist, ist beim Eintritt des Gefässes in das Organ die endarteritische Hypertrophie schon auf über die Hälfte der Innenhaut ausgebreitet, bis bei den kleineren Zweigen die Wucherung die ganze Innenhaut betrifft und dieselbe so sehr verdickt hat, dass oft das Lumen wie ein kleiner Punct erscheint und mit blossem Auge kaum noch zu erkennen ist.

Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Leberpartie liefert uns eigenartige, bunte Bilder. Ueberall sieht man dunklere Partien normaler Lebersubstanz an anderes helleres, theilweise opac, theilweise glänzend erscheinendes Gewebe stossen, dasselbe durchziehend, oder einschliessend. An einzelnen Schnitten sieht man in normale Lebersubstanz eingesprengte rundliche Heerde, an anderen sind solche Heerde in grösserer Ausdehnung getroffen und erscheinen dann keilförmig, oder durch Zickzaklinien begrenzt, resp. in handförmig gelappten Figuren gegen das Lebergewebe vordringend. Dabei begegnet man hin und wieder im Innern dieser Heerde kleinen, rundlichen Inseln noch lebenden Gewebes. Nirgends aber geht normales Leberparenchym in diese atrophischen Partien allmählich über; es findet sich stets eine, bei schwacher Vergrösserung in gefärbten Präparaten dunkel-blau erscheinende Grenzlinie, welche, wie bei stärkerer Vergrösserung zu erkennen, durch eine dichte Rundzellen-Anhäufung gebildet wird.

Untersucht man nun die veränderten, im Vergleich zur normalen Lebersubstanz heller erscheinenden Partien, so findet man, dass diese keineswegs gleiche Bilder geben, sondern unter sich, was Form ihrer Gewebselemente und Lichtbrechungsvermögen anlangt, gewisse Verschiedenheiten darbieten.

Einzelne, im Allgemeinen noch etwas dunkler erscheinende Stellen zeigen noch deutlich die Structur und Formbegrenzung normaler Leberzellen, von denen sie sich nur dadurch unterscheiden, dass ihre Kerne entweder sehr blass und kaum noch zu erkennen, oder bereits völlig geschwunden sind. Unmittelbar daran stossen andere Partien, in denen nicht nur die Kerne verschwunden sind, sondern auch das Protoplasma seine granulirte Beschaffenheit eingebüsst hat. Die ganze Zelle erscheint unter geringer Grössenzunahme in eine glänzende, homogene Scholle umgewandelt. In noch weiter veränderten Partien wird die Contour dieser Schollen undeutlich,

dieselben confluiren und gewinnen ein diffus-trübes, fein granulirtes Aussehen. Ueberall findet man gleichmässig durch das Gewebe verstreut lymphoide Zellen mit blau gefärbtem Kerne, die wie auf das Gewebe ausgesät erscheinen. Das interstitielle Bindegewebe zeigt mit dem Protoplasma der Leberzelle gleiche Veränderungen; während es in den weniger veränderten Partien als hyaline, kernlose Masse zwischen den Zellen liegt, ist es an den am weitesten veränderten Stellen ebenfalls dem körnigen Zerfall anheimgefallen, so dass es nicht mehr genau von der eigentlichen Lebersubstanz zu differenziren ist.

Das übrig gebliebene Lebergewebe verhält sich in einiger Entfernung von den Heerden normal, in nächster Nachbarschaft derselben befindet es sich im Zustande mehr weniger hochgradiger Hyperämie.

Wenn wir nun nach diesen Darlegungen uns nach dem pathologischen Vorgang fragen, der hier stattgefunden, so sind wir wohl berechtigt denselben als den der s. g. „Coagulationsnekrose“ [1]) zu bezeichnen. Dieser Process besteht ja seinem Wesen nach in einer Gerinnung der zelligen Gewebselemente, bedingt durch vorhergehenden Tod des Gewebes.

Wir sehen an unseren Präparaten diese pathologische Gewebsmetamorphose in den verschiedensten Stadien der Entwicklung. Während an einzelnen Stellen sich dieselbe erst im Anfangsstadium, dem der Kerntrübung und des Kernschwundes befindet, bieten andere schon das Bild der scholligen Coagulation in Form der breiten, homogenen, glänzenden Platten, an noch anderen beobachtet man theilweise das Endresultat, den Zustand der diffusen Trübung und des körnigen Zerfalls.

Wenn schon nach dieser Beschreibung ein durch Fäulniss bedingter Kernschwund ausgeschlossen ist, so wird durch das Auftreten der demarcirenden Entzündung eine

[1]) cf. namentlich Weigert: „über die pathologische Gerinnung.“ Sep. Abdr. aus Virchow Arch. LXXIX. II. 1.

intra vitam entstandene Nekrose unzweifelhaft. Diese Entzündung äussert sich in unserem Falle als eine zunächst der Nekrose auftretende dichte Rundzellenanhäufung, an welche sich gegen das erhaltene Lebergewebe hin eine Zone hochgradiger Hyperämie anschliesst; wir haben somit einen Zustand, wie er bei älteren ischämischen Infarcten der Milz und Nieren regelmässig aufzutreten pflegt.

Dieses Aussehen ist in doppelter Beziehung für die Frage nach dem Wesen des Processes zu verwerthen, indem es einmal im Zusammenhang mit anderen, unten zu erwähnenden Befunden einen Schluss bezüglich der Aetiologie der Nekrose zu ziehen gestattet, andererseits aber über das Alter der Nekrose sicheren Aufschluss giebt.

Ein im Innern so hochgradig veränderter, durch eine so starke Rundzellenanhäufung umgrenzter nekrotischer Heerd, wie er in unserem Falle vorliegt, kann nicht während der letzten Lebenstage, oder etwa in den Stunden der Agonie entstanden sein, er muss zweifellos längere Zeit, vielleicht wochenlang während des Lebens bestanden haben.

Sehen wir uns nun nach dem ätiologischen Moment um, welches durch seine Einwirkung das Absterben des Gewebes im lebenden Organismus hervorzurufen im Stande gewesen ist. Es könnte dasselbe entweder, wie bei den erwähnten Milz- und Nieren-Infarcten, auf einfachem Nahrungsmangel durch Sistirung der Circulation beruhen, oder es könnte, wie bei grossen Oberflächennekrosen (Croup) auf eine fermentative Einwirkung eines dem Organismus fremden Körpers zurückzuführen sein.

Für die letztere Annahme bietet die mikroskopische Untersuchung keine Anhaltspunkte, indem wir nirgends eine Einlagerung von pilzlichen Organismen, oder Bakterienhaufen in dem Gewebe wahrzunehmen vermochten.

Wir sind demnach gezwungen anzunehmen, dass der Gewebstod hier durch das andere Moment, durch die in Folge des Abschneidens der Blutzufuhr bedingte Anämie erfolgt ist, dass wir es also mit einer ischämischen Coagulationsnekrose zu thun haben.

Es würde sich demnach der hier vorliegende Process seiner Genese nach den Niereninfarcten an die Seite stellen lassen, und eine derartige Parallelisirung erscheint um so gerechtfertigter, da die starke Hyperämie an der Begrenzung ein deutliches Zeichen der hier vorhanden gewesenen, schweren Circulationsstörung abgiebt, in analoger Weise, wie der rothe Hof um die Niereninfarcte.

Jedoch erscheint eine völlige Identificirung beider Processe nicht gerechtfertigt; denn es fehlt jedes Zeichen eines plötzlichen Gefässverschlusses, die Anämie kann hier nicht, wie beim Niereninfarct, acut entstanden, sondern sie wird allmählich entstanden und eine chronische gewesen sein, indem in Folge concurrirender Momente dieselbe nach und nach eingetreten ist. Unter diesen ist die zunächst auffälligste die Geschwulstbildung in der Leber, welche selbstverständlich, entsprechend ihrem Wachsthum, auf das Organ und seine Gefässe einen immer mehr wachsenden Druck ausüben musste. Diese Druckwirkung musste in dem gegebenen Falle um so beträchtlicher sein, als noch durch zwei weitere Zustände der Raum der Bauchhöhle abnorm beengt wurde, nämlich durch die hochgradige Kypho-Skoliose und dann durch die Gravidität wenigstens während der letzten Monate. Trotzdem müsste es frappant erscheinen, wenn diese durch Druck entstandene chronische Anämie in unserem Falle zur Nekrose geführt hätte, da sonst bei gleicher, und selbst stärkerer Raumbeengung nur einfache Atrophie des betreffenden Organs zu folgen pflegt. Dass dieser Process hier nicht sondern Nekrose eingetreten, dafür glauben wir die Erklärung in der gleichzeitigen Verengerung der Arterien durch die Endarteritis obliterans suchen zu dürfen.

Unter Coincidenz dieser verschiedenen, chronische Anämie bedingenden Ursachen wurde die letztere so hochgradig, dass es, ähnlich wie in grossen, schlecht vascularisirten Geschwülsten zur Nekrose kam.

Diese, das Absterben des Gewebes bedingende Endarteritis ist nun aber nicht als Theilerscheinung einer

allgemeinen „Atherose“ aufzufassen, sondern vielmehr in Folge der Verödung eines Theiles des Organs entstanden zu denken.[1])

Während die im linken Leberlappen sich entwickelnde Cyste immer mehr an Ausdehnung gewann und dadurch das Leberparenchym zum Schwund brachte, trat jener Process in dem zuführenden Arterienast ein und setzte sich, als auch der rechte Lappen Sitz einer Echinococcencyste geworden, auf das ernährende Gefäss dieses Lappens fort. Durch das Zusammenwirken beider Processe wurde dann erst das veranlassende Moment für die Nekrose der bis dahin noch erhalten gebliebenen Lebersubstanz gegeben.

[1]) cf. A. Thierfelder, Atlas d. path. Hist. Tab. XXXVI. Fig. 3.

Zum Schluss erlaube ich mir meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. A. Thierfelder, sowie dem Herrn Privatdocent Dr. F. Neelsen für ihre freundliche Unterstützung bei vorliegender Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.